EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur E.-C. AVIRAGNET

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET C[IE]

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

—

1898

I. — TITRES SCIENTIFIQUES

Interne des hôpitaux (1887).

Docteur en médecine (1892).

Chef de clinique à l'hôpital des Enfants-Malades (1892-1894).

Assistant adjoint de consultation à l'hôpital Laennec.

II. — ENSEIGNEMENT

Conférences sur les maladies des enfants (hôpital des Enfants-Malades, service de M. le professeur Grancher).

Enseignement des stagiaires à l'hôpital Laennec (service de M. le professeur Landouzy), à l'hôpital Necker (service de M. le docteur Cuffer).

III. — TRAVAUX SCIENTIFIQUES

A. — Articles

a. **Hydrocéphalie.**

b. **Périhépatites.**

c. **Péritonites aiguës.**

(*Traité de MM. Debove-Achard.*)

d. **Tuberculose.**

e. **Scrofule.**

(*Traité des maladies de l'enfance de MM. Grancher, Marfan, Comby.*)

B. — Revues critiques

J'appartiens depuis 1888 à la rédaction du ***Bulletin Médical.*** J'ai fait dans ce journal de nombreuses revues critiques.

J'ai publié dans la ***Gazette des Hôpitaux***, en collaboration avec le docteur Apert, une revue sur le traitement de la diphtérie.

C. — Observations et Mémoires

Kyste à grains riziformes. (*Archives générales de médecine*, 1888.)

Obstruction intestinale par calcul bilieire. (*Société anatomique*, 1889, et *Bulletin médical*, 1889.)

Éruptions chloreliques. (*Bulletin médical*, 1889.)

Abcès rétro-pheryngien. — Mort subite. (*Revue des maladies de l'enfance*, 1893.)

Angine et bronchopneumonie à streptocoquee dans le cours de la varicelle. (Dans le travail du Docteur Pierre Boulloche sur les angines à fausses membranes.)

Infection secondaire à stephylocoques dans la chorée. (Triboulet. *Revue des maladies de l'enfance*, tome IX, page 562.)

D. — Observations consignées dans des Thèses

Localisatione angio-cardieques de la fièvre typhoïde. (Lacombe, 1890.)

Formee etténuées de la fièvre typhoïde. (Gordon, 1889.)

Forme sudorale de le fièvre typhoïde.

Malignité et infections secondairee dens la ecerletine. (Damain, 1891.)

Du cœur dane le chorée. (Moity, 1892.)

Hémoptysies chez les enfants. (Meusnier, 1892.)

Péricerdite aiguë chez les enfants. (Peyré, 1893.)

Indicanurie chez lee enfants. (Mlle Djourich, 1892.)

Pleurésie médieetine. (Vélimérovitch, 1892.)

Fièvre typhoïde chez l'enfant. Son séro-diagnostic (Couture, 1897.)

Etc., etc.

E. — Tuberculose chez les Enfants

Thèse, 1892. — *Gazette des hôpitaux,* 1892. — *Revue des maladies de l'enfance,* 1892. — *Article* TUBERCULOSE *dans le Traité des maladies de l'enfance par MM. Grancher, Marfan, Comby.*)

J'ai fait une étude complète de la tuberculose chez les enfants. J'ai examiné tout d'abord la question de l'*hérédité*, puis l'*évolution anatomique et clinique de la tuberculose.*

Voici le résumé de cette étude :

1. — Hérédité.

Après avoir mis en relief l'*hérédité de terrain*, la plus habituelle, et montré que, dans la majorité des cas, la tuberculose des enfants était le fait d'une *contagion par les voies respiratoires* plutôt que par les voies digestives, j'ai étudié l'hérédité directe, l'hérédo-contagion, l'*hérédité de graine*. Elle est rare, exceptionnelle ; elle est certaine cependant.

J'ai pu la démontrer dans un cas.

Le voici :

Le 19 mai 1890, je faisais l'autopsie d'une malade qui avait succombé à une tuberculose généralisée. Cette femme était enceinte de sept mois environ. Nous avons trouvé une tuberculose de tous les organes (poumons, méninges, foie, rate). Les reins étaient particulièrement pris. Ils étaient tous les deux parsemés de granulations tuberculeuses récentes et en nombre considérable. L'utérus présentait en différents points de ses parois quelques masses jaunâtres qui ressemblaient à des tubercules caséifiés, sans qu'il fût possible de l'affirmer d'une façon certaine. Le placenta était le siège de quelques points

jaunes sans grand caractère. Le fœtus enfin était absolument sain à l'œil nu et ne présentait aucune altération dans ses différents organes.

Nous avons fait quelques expériences avec le placenta et les poumons du fœtus. Nous avons pris soin tout d'abord de placer ces différents organes dans un bain de sublimé pendant deux heures, afin d'en purifier les surfaces externes.

1° *Expérience avec le placenta.* — En prenant toutes les précautions antiseptiques nécessaires (instruments portés au rouge, cobaye rasé et lavé au sublimé, à l'alcool et à l'éther), nous taillons dans la profondeur du placenta des morceaux que nous introduisons dans le péritoine d'un fort cobaye.

Le 20 juin, un mois plus tard, par conséquent, voici l'état dans lequel était le cobaye. Il s'est développé en avant du membre antérieur gauche une tuméfaction du volume d'une grosse noix. Le membre de ce côté est rétracté et l'animal ne s'appuie pas dessus en marchant. Le cobaye, qui était très actif ces jours derniers, est maintenant abattu. Il paraît respirer difficilement, et les poils tombent. Une ponction faite avec la seringue de Pravaz dans l'intérieur de la poche fluctuante ne ramène qu'une très faible quantité d'un liquide blanc, laiteux, mais par l'incision on fait sortir une grande quantité d'une matière crémeuse et épaisse rappelant exactement le contenu d'un ganglion caséeux. Le cobaye résiste pourtant tout le mois de juillet et ne succombe que dans les premiers jours d'août. On constate à l'autopsie une tuberculose généralisée (péritoine, foie, rate, reins).

2° *Avec le fœtus.* — Le 19 mai, nous introduisons dans le péritoine d'un jeune cobaye :

a. Une partie d'un des poumons ;

b. Une parcelle de la veine ombilicale au point où celle-ci aborde le foie et un peu de la substance hépatique attenant à la veine. (Les mêmes précautions antiseptiques ont été prises que pour l'expérience précédente.)

Le 20 juin, ce cobaye, très vigoureux, ne paraît pas être incom-

modé de l'opération qu'il a subie. L'abdomen est souple, il n'y a aucune trace d'abcès nulle part. Rien à noter pendant le mois de juillet; il ne semble pas qu'il y ait développement de tuberculose. Ce n'est qu'au mois d'août que le cobaye commence à aller moins bien. Il succombe le 29 août.

On constate à l'autopsie une tuberculose généralisée.

Nous faisons alors, avec M. H. Martin, dans le laboratoire de M. le professeur Grancher, à l'hôpital des Enfants-Malades, une série d'expériences dont voici le résumé : le 29 août, nous écrasons un gros fragment de poumon tuberculeux et avec la pulpe sanguinolente, additionnée d'eau distillée, nous inoculons deux cobayes, A et B (une seringue de Pravaz dans le peritoine de chaque animal).

1° Le 25 octobre, un des cobayes (A) succombe. A l'autopsie, on constate une magnifique tuberculose généralisée. Le foie et les poumons sont absolument criblés de tubercules. La rate est énorme ; le grand épiploon est tuberculisé ; il y a d'énormes ganglions bronchiques.

Avec la pulpe de foie, nous ensemençons trois tubes — qui sont restés stériles — et avec la pulpe de foie et de poumons, additionnée d'un peu d'eau salée, nous inoculons deux cobayes (une seringue dans le péritoine de chaque animal) ; ces deux animaux sont morts tuberculeux.

2° Le deuxième cobaye (B) meurt le 29 octobre. A l'autopsie on trouve une magnifique tuberculose généralisée, le foie est semé de fines granulations, la rate est grosse et les poumons sont tuberculisés ; les ganglions lombaires et trachéo-bronchiques sont caséo-lardacés.

Plusieurs fragments des poumons et du foie écrasés dans de l'eau salée sont inoculés dans le péritoine de trois cobayes (une seringue de Pravaz pour chaque animal).

Le premier cobaye est mort le 18 décembre : tuberculose viscérale généralisée ; *il existe de nombreux bacilles dans la rate.*

Le deuxième cobaye meurt le 26 novembre. Avec ce cobaye, inoculation de *huit cobayes morts tuberculeux.*

Le troisième cobaye meurt le 2 décembre ; *les organes sont criblés de tubercules et de bacilles.*

De nos expériences nous pouvons donc conclure :

1° Que le placenta de notre malade tuberculeuse inoculé à un cobaye l'a rendu tuberculeux;

2° Que les organes du fœtus, bien que sains en apparence, ont également produit une tuberculose, à bacilles de Koch, que nous avons répétée chez plusieurs séries de cobayes.

2. — Évolution de la Tuberculose chez l'Enfant.

On peut résumer de la façon suivante l'évolution de la tuberculose :

1° Pénétration du bacille dans le poumon ; il traverse l'endothélium broncho-alvéolaire sans le léser et va dans les ganglions bronchiques où il demeure sans produire de lésions (cas de Pizziui). C'est ce qu'on pourrait appeler l'état de *bacillose latente*. A rapprocher des cas de bacillose latente des fosses nasales (recherches de Straus).

2° Le bacille traverse le poumon sans laisser de traces de son passage et se rend au ganglion qu'il tuberculise. La tuberculose des ganglions bronchiques peut alors rester stationnaire pendant un temps plus ou moins long et même guérir. C'est ce qu'on peut appeler l'état de *turberculose latente*. On peut rapprocher du mode d'infection précédent celui dans lequel le bacille lèse le poumon (granulation) avant d'aller se localiser dans le ganglion bronchique qu'il tuberculise secondairement (adénopathie non plus primitive, mais secondaire : adénopathie similaire de Parrot).

3° A la tuberculose ganglionnaire latente succède une tuberculose généralisée. Et dans ce cas la généralisation se fait de plusieurs façons : — *a*) Généralisation tuberculeuse dans le seul système ganglionnaire (Tuberculose ganglionnaire primitive de Lesage et Pascal). (Cas exceptionnel.) — *b*) Généralisation tuberculeuse à tous les organes par l'intermédiaire du système lymphatique et du système vasculaire. — α. Forme aiguë : — Granulie ; — β. Forme lente, chronique. — C'est ce qu'on rencontre généralement chez les bébés.

4° La tuberculose ganglionnaire, après être restée latente, devient le point de départ d'une dissémination de bacilles qui vont se locali-

ser tout particulièrement dans un organe (méninges, péritoine, etc.).

5° La tuberculose enfin, ayant envahi primitivement un organe (poumon, intestin), s'y développe en y restant localisée longtemps. Ce n'est que tardivement que se fait l'infection générale. On peut à l'aide de ces données établir le tableau des formes anatomiques et cliniques de la tuberculose chez les enfants.

Formes anatomiques. — 1° A l'autopsie aucune lésion : l'inoculation des ganglions bronchiques permet d'y reconnaître la présence de bacilles (Bacillose latente). 2° A l'autopsie d'un enfant mort accidentellement ou d'une maladie infectieuse quelconque, on trouve une tuberculose localisée aux ganglions bronchiques avec ou sans granulation tuberculeuse des poumons. Cette tuberculose n'avait pas été soupçonnée pendant la vie : tuberculose ganglionnaire *latente.* 3° A l'autopsie d'un bébé mort de tuberculose chronique cachectisante on trouve : — *a*) Une tuberculose généralisée à tout le système lymphatique viscéral et périphérique. (Lesage.) — *b*) Une tuberculose généralisée à tout le système ganglionnaire et aux différents viscères (poumon, foie, rate). (Tub. généralisée chronique.) — *c*) Les mêmes lésions, mais plus jeunes. (Tub. généralisée aiguë.) 4° Tuberculoses localisées : poumons, plèvre, foie, péritoine, tube digestif, méninges.

Formes cliniques. — La tuberculose, après avoir pénétré l'organisme, peut rester stationnaire ou bien évoluer d'une façon plus ou moins rapide en frappant tel organe de préférence à tel autre. Il y a une diversité très grande dans l'évolution de la tuberculose ; nombreux et variés seront par conséquent les aspects cliniques de la tuberculose. Cette variété tient non seulement à la virulence plus ou moins grande du bacille suivant les cas, mais aussi au degré de résistance de l'enfant et surtout à son âge. A mesure que l'enfant grandit, les aspects cliniques de la tuberculose rappellent de plus en plus ceux de l'adulte. Les bébés ne se tuberculisent pas comme les enfants de huit, dix, quinze ans. Il est difficile d'assigner un terme à la première enfance ; il n'est pas possible de dire où elle commence, où elle finit. Et de plus, il faut bien le reconnaître, certaines particularités qui paraissent appartenir à la première enfance (généralisation rapide de la tuberculose, altération des ganglions lymphatiques, prédominance des phénomènes généraux sur les symptômes

locaux) se rencontrent parfois chez les enfants plus âgés. Et ceux-ci, alors même qu'ils font une tuberculose qui paraît localisée à un organe (tuberculose pulmonaire, péritonéale, méningée, etc.), présentent constamment des lésions dans les différents organes. Mais la généralisation est beaucoup plus discrète, plus tardive chez les enfants que chez les bébés. Chez ces derniers, au contraire, la généralisation est précoce, intense. Les lésions que la tuberculose produit dans chaque organe ne sont pas suffisantes, prises à part, pour amener la mort, mais par leur ensemble elles ne tardent pas à mettre à mal l'organisme du petit malade (intoxication par la tuberculine). Nous résumons dans le tableau suivant les formes cliniques de la tuberculose dans la première et dans la seconde enfance :

I. — **Tuberculoses latentes** : *a*) Les unes ne peuvent pas être diagnostiquées ; *b*) D'autres sont diagnostiquables : tuberculose des ganglions bronchiques, mésentériques, cervicaux, périphériques.

II. — **Tuberculoses en évolution** : Elles sont généralisées ou localisées ; — *A. Tuberculoses généralisées : a*) A marche chronique : tuberculose diffuse des bébés (Aviragnet) ; tuberculose généralisée chronique apyrétique (Marfan). *b*) A marche aiguë ou subaiguë : granulie ; phtisie galopante. Ces formes sont celles qu'on rencontre de préférence chez les tout jeunes enfants.

B. Tuberculoses localisées : a) A évolution rapide : pneumonie caséeuse, broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë. *b*) A évolution lente: poumon, plèvre, ganglions trachéo-bronchiques (phtisie ganglionnaire), tube digestif, foie, péritoine, méninges, cerveau, etc.

Il est exceptionnel de rencontrer une tuberculose absolument localisée chez l'enfant ; il est de règle, en effet, de trouver des lésions tuberculeuses dans plusieurs organes ; mais, s'il y a prédominance très manifeste du côté d'un organe, on est, ce nous semble, autorisé à localiser dans cet organe la tuberculose et à considérer les lésions tuberculeuses voisines comme des altérations récentes, opposées à l'ancienneté des autres.

3. — Étude anatomique et clinique de la Tuberculose en évolution.

A. — *Tuberculose chronique des bébés (zéro à deux ans).*

Nous avons étudié tout particulièrement la tuberculose chronique des bébés au-dessous de deux ans. Cette tuberculose est généralisée à tous les organes ; aussi avons-nous proposé de la décrire sous le nom de *tuberculose diffuse.*

Elle se caractérise, au point de vue anatomique, par la généralisation des lésions à la plupart des organes, mais dans chaque organe les lésions sont généralement peu destructives. Ce fait explique la rareté des cavernes pulmonaires chez les bébés.

Au point de vue clinique l'enfant atteint de *tuberculose diffuse* se présente à nous avec l'aspect suivant : il est pâle et amaigri ; la peau devenue trop grande, tant l'émaciation est accentuée, est sèche, écailleuse et terreuse ; le système pileux est développé d'une façon exagérée. Les traits sont tirés, le visage fatigué et vieilli, les yeux cernés, quelquefois sans expression, quelquefois, au contraire, très brillants, quand il n'existe pas de troubles digestifs, les cils particulièrement longs, tel est le tuberculeux. De plus on trouve toujours de l'adénopathie périphérique généralisée. Elle est typique ici et se présente avec les caractères que lui a assignés Legroux. Les ganglions sont petits, durs, indolores, roulant sous le doigt, nullement adhérents à la peau ni aux parties sous-jacentes. On les trouve au niveau des carrefours lymphatiques, aux aines, aux aisselles, dans la région cervicale. Parfois, quand l'amaigrissement est extrême, ils se dessinent sous la peau en petits chapelets et l'on peut les voir à distance.

L'examen des différents organes offre quelques particularités à signaler. Du côté des poumons — l'attention est attirée de ce côté, chez certains enfants, par une toux quinteuse, coqueluchoïde — on

trouve quelques râles de bronchite sans grands caractères ou bien un souffle léger avec quelques crépitations en un point qui révèle un léger degré de submatité à la percussion. Chez d'autres enfants existent les signes physiques d'une adénopathie bronchique. Enfin, d'une façon tout à fait exceptionnelle, on peut parfois trouver les signes d'une induration pulmonaire très accentuée, voire même ceux d'une caverne, mais c'est là une très rare exception. Les cavernes pulmonaires ne se rencontrent que chez les enfants d'un certain âge ; chez les bébés elles sont tout à fait rares.

Du côté du tube digestif, les phénomènes observés sont des plus variables. L'appétit est généralement conservé chez les bébés tuberculisés : quelques-uns, atteints de gastro-entérite chronique, vomissent et ont de la diarrhée ; d'autres, au contraire, digèrent très bien leur nourriture. Il nous a semblé que les auteurs classiques avaient exagéré la fréquence des troubles gastro-intestinaux et surtout des lésions tuberculeuses de l'intestin. Les autopsies de bébés que nous avons faites nous ont permis d'affirmer que l'entérite tuberculeuse était rare chez les bébés. Les diarrhées que présentent les tuberculeux très jeunes ne relèvent pas d'une localisation tuberculeuse dans l'intestin, mais probablement d'infections secondaires, facilitées par la déchéance de ces petits malades. Par contre, les ulcérations intestinales se rencontrent assez fréquemment chez les enfants plus âgés.

Le foie est généralement augmenté de volume. La rate est également hypertrophiée ; on peut s'en rendre compte soit par la percussion, soit surtout par la palpation. Quand l'hypertrophie de la rate est accentuée, on arrive à sentir l'organe en introduisant la main sous les fausses côtes. L'hypertrophie de la rate ne serait pas suffisante à elle seule pour affirmer la tuberculose, car elle pourrait relever aussi bien d'autres infections, de la syphilis et de l'impaludisme, par exemple, mais elle est un excellent symptôme quand elle vient s'ajouter aux autres.

Chez l'enfant atteint de tuberculose diffuse, la maladie ne reste pas stationnaire ; elle évolue assez vite. L'amaigrissement fait de rapides progrès ; l'enfant devient un véritable squelette et l'on se demande comment la vie existe encore chez un petit être aussi profondément atteint. Quelques-uns de ces tuberculeux meurent sans douleurs,

sans cris, incapables de réagir ; ils s'éteignent lentement, succombant à l'empoisonnement qui est le fait de la toxémie bacillaire, sans avoir présenté, du côté de leurs différents organes, d'autres modifications que celles que nous avons notées. D'autres arrivent moins vite à ce degré extrême d'étisie, d'affaiblissement, parce que chez eux les troubles digestifs manquent. Et c'est alors une chose étrange que de voir ces enfants qui dévorent, qui ont toujours faim, qui digèrent le lait qu'on leur fait prendre, s'amaigrir quand même tous les jours et d'une façon notable. Quelques-uns succombent à une granulie ultime. Chez d'autres, enfin, des symptômes méningés terminent la scène ; ce n'est plus la mort lente et silencieuse parce que les symptômes de la méningite sont habituellement bruyants. Cette méningite des bébés — localisation ultime d'une tuberculose diffuse — ne présente pas tous les caractères de la méningite des enfants plus âgés.

Un fait important à noter, en contradiction avec les enseignements classiques, c'est que, pendant toute l'évolution de la tuberculose, l'enfant reste apyrétique. Cette *apyrexie* est un phénomène remarquable chez ces petits tuberculeux. Est-ce à dire que la température ne s'élève jamais? Non pas. De temps à autre, quand se manifeste une poussée congestive du côté des poumons ou bien autour des ganglions bronchiques caséeux, une broncho-pneumonie, quand se montre une poussée d'entérite, on note pendant quelques jours une élévation de la température. Mais celle-ci ne tarde pas à redevenir normale si l'enfant n'a pas succombé à la complication.

En résumé l'enfant atteint de tuberculose généralisée chronique meurt, soit par le fait de la cachexie tuberculeuse, soit par le fait d'une complication broncho-pulmonaire ou intestinale.

B. — *Tuberculose chronique des enfants âgés de plus de deux ans.*

A mesure que l'enfant avance en âge, il a tendance à localiser davantage sa tuberculose au lieu de la généraliser, comme cela existe chez les bébés.

Nous avons étudié les particularités les plus intéressantes des localisations de la tuberculose sur les différents organes (poumons, plèvres, foie, etc.) (Voir les détails dans notre thèse.)

C. — *Tuberculoses aiguës.*

Sous cette rubrique, nous avons étudié successivement la *tuberculose généralisée aiguë (granulie)* et cette forme spéciale de fièvre continue tuberculeuse si bien décrite par le professeur Landouzy sous le nom de *typho-bacillose.*

Les cas qui ont servi à notre description se sont caractérisés par une fièvre plus ou moins continue, se sont accompagnés d'un état typhoïde au cours duquel nous avons noté généralement des lésions discrètes aux poumons. La constatation de ces modifications pulmonaires nous a conduit à penser que les malades qui ont fait l'objet de notre étude étaient des typho-tuberculeux plutôt que des typho-bacillisés, d'où le nom de *typho-tuberculose* que nous avons donné à cet aspect clinique de la tuberculose. (Voir les détails dans notre thèse et dans notre article sur la tuberculose.)

D. — *Broncho-pneumonie tuberculeuse.*

La broncho-pneumonie tuberculeuse se présente au point de vue anatomique sous trois aspects principaux :

Dans une *première forme*, les nodules de broncho-pneumonie tuberculeuse apparaissent disséminés en différents points des poumons séparés par une zone de tissu sain, non congestionné. C'est le *type de la broncho-pneumonie chronique.*

Dans une *seconde forme* on trouve des lésions d'hépatisation dans l'intervalle des noyaux de broncho-pneumonie chronique. Ces lésions d'hépatisation sont sous la dépendance d'infections secon-

daires pneumococciques, streptococciques ou autres. Elles sont surajoutées à la tuberculose ; elles ne dépendent pas du bacille de Koch qui ne se rencontre qu'au niveau des nodules.

Dans une *troisième forme enfin* tout un lobe du poumon est transformé en un bloc hépatisé, caséeux. C'est la broncho-pneumonie caséeuse.

Le bacille de Koch existe dans toute l'étendue du poumon caséifié, partout où il y a de l'hépatisation, mais il est associé à d'autres micro-organismes, notamment à des streptocoques.

Nos recherches nous ont conduit à penser que cette broncho-pneumonie caséeuse devait être considérée comme une infection mixte. Il nous a semblé que l'hépatisation devait être mise plus particulièrement sur le compte des streptocoques, pneumocoques, etc., et que c'était sur le poumon préalablement hépatisé que se développaient secondairement les lésions caséeuses relevant de l'action du bacille de Koch.

Ce que nous avons observé dans la rougeole semble confirmer cette opinion. (Voir notre thèse pour les détails.)

On sait combien est fréquente la broncho-pneumonie au cours de la rougeole. Elle est le résultat, soit d'une contagion, soit d'une auto-infection ; les microbes, cause de l'infection broncho-pulmonaire, viennent de la bouche et de l'arrière-gorge. Mais il est un fait qu'il ne faut pas perdre de vue ; c'est que le catarrhe laryngo-bronchique, constant dans la rougeole, qui est le fait du virus morbilleux, prédispose aux infections secondaires. C'est ce qui explique l'extrême fréquence des laryngites, bronchites et broncho-pneumonies dans le cours de la rougeole.

Les broncho-pneumonies observées dans la rougeole se présentent dans les conditions suivantes à l'autopsie :

Ou bien on les rencontre chez des enfants non tuberculeux ;

Ou bien chez des enfants porteurs de lésions tuberculeuses de leurs ganglions bronchiques et de leurs poumons.

Dans les deux cas, il s'agit de broncho-pneumonies non tuberculeuses, streptococciques ou pneumococciques.

Certes on a dit (Landouzy et Queyrat) que certaines de ces broncho-pneumonies simples d'aspect, survenues chez des enfants tuberculeux, étaient « monnaie de tuberculose ». Mais c'est là une

exception et, alors même que le bacille de Koch existe dans le poumon hépatisé, rien ne prouve qu'il y soit seul. Les recherches de MM. Landouzy et Queyrat ont été faites à une époque où l'on ne connaissait pas l'action des pneumocoques et streptocoques.

Mais, à côté de ces cas, il en est d'autres dans la rougeole.

Certains enfants tuberculeux contractent une broncho-pneumonie à laquelle ils ne succombent pas, mais leur tuberculose reçoit de ce fait un coup de fouet et ces enfants meurent un mois, deux mois après leur rougeole.

Les lésions qu'on constate à l'autopsie sont tout à fait caractéristiques.

Ce qu'on voit chez ces malades ce n'est ni la granulie, ni la tuberculose broncho-pneumonique chronique, ni les lésions de l'infiltration tuberculeuse banale; c'est, du côté où précédemment avait existé la broncho-pneumonie, la transformation du poumon en un bloc hépatisé et caséeux.

Ce sont là les lésions de la broncho-pneumonie caséeuse : l'examen bactériologique y révèle le bacille de Koch et des micro-organismes associés, notamment le streptocoque.

Dans le poumon du côté opposé on trouve également des lésions tuberculeuses, mais de tout autre aspect : ce sont les lésions habituelles de la tuberculose subaiguë ou chronique, sans hépatisation pulmonaire, sans bloc caséeux, sans microbes associés ou bacille de Koch.

Pourquoi cette différence de lésions entre les deux côtés ? Pourquoi l'hépatisation caséeuse du côté où s'était développée la broncho-pneumonie au cours de la rougeole, du côté où l'examen bactériologique *post mortem* révèle l'existence du streptocoque ?

N'est-il pas rationnel d'admettre que si la tuberculose a évolué d'une façon particulière, si elle s'est manifestée anatomiquement par ce bloc d'hépatisation caséeuse, c'est que le bacille de Koch n'a pas agi par lui seul, c'est que le terrain sur lequel il a évolué avait été préparé pour ainsi dire, hépatisé par d'autres micro-organismes.

Ces broncho-pneumonies tuberculeuses de la rougeole ayant tous les caractères cliniques et anatomiques des broncho-pneumonies caséeuses, nous croyons pouvoir conclure de nos recherches que celles-ci ne sont pas le fait du seul bacille de Koch, mais que pour-

les expliquer il faut faire intervenir l'action de micro-organismes associés.

Ces recherches sont confirmatives de celles de différents auteurs. Le regretté professeur Straus n'en a pas accepté les conclusions cependant dans son livre remarquable sur la tuberculose et son bacille. Il pense que le bacille de Koch est capable, à lui tout seul, de produire l'hépatisation caséeuse.

C'est là un point qui reste encore un peu obscur ; des recherches ultérieures l'élucideront.

Tels sont les différents points que nous avons étudiés dans la tuberculose chez les enfants.

Cette étude commencée dans le service du professeur Landouzy, à l'hôpital Tenon, a été continué à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service du professeur Grancher. Une étude plus approfondie nous a conduit à modifier, dans notre article récent, certaines idées que nous avions émises dans notre thèse.
